

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 898

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Thérèse DUCROUX

née le 26 décembre 1935 à Paris.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RACHITISME CARENTIEL
CHEZ L'ENFANT ET DE SON TRAITEMENT

Président : Mr. M. LAMY, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1963

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Thérèse DUCROUX

née le 26 décembre 1935 à Paris.

Externe des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU RACHITISME CARENTIEL

CHEZ L'ENFANT ET DE SON TRAITEMENT

Président : Mr. M. LAMY, Professeur.



EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
	Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique d'hygiène et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (M.)
	(LHERMITTE (F.)
	(FÉQUIGNOT (N.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	GILLOT (C.)
	OLIVIER (G.) pr. s. ch.
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.
	ABELANET (R.)
	CHOMETTE (G.)
	COUYGOU (Ch.), m. conf.
	NEZELOFF (Ch.)
	ORCEL (L.)
Anesthésiologie	PAILLAS (J.)
	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch.
	CHRISTOL (D.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAGLITO Et. m. conf.
	BOURILLON (R.)
	CARTIER (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	KRUH (J.)
Biologia appliquée à l'Education Physique et aux Sports	JEROME (H.)
	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.)
	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	SELMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)
	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch.
	BLANCHER (G.)
	CORRE-HURST (Mme L.)
	SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch.
	DUPONT (V.)
Médecine légale	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Neurologie	LAPRESLE (J.)
	GRANJON (A.)
Obstétrique	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	THOYER-ROZAT (J.)
	BRÉGEAT (P.)
Ophtalmologie	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARGAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	(Cl. de) CAUDART-d'ALLAINES
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER (M.)
	NATALI (J.)
Pathologie exotique	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie expérimentale	SCHNEIDER (J.)
	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
Pathologie médicale	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LEPER (J.) Pr. s. ch.
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHEL (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
Pédiatrie-Puériculture	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRÉTIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ÉTIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
Pédiatrie-Puériculture	Fritel (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	LEVEQUE (B.)
	MAGREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
Pédiatrie-Puériculture	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
	LAFOURCADE (J.)
Pédiatrie-Puériculture	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
Pédiatrie-Puériculture	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) COUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes Parents,

en témoignage de la profonde affection.

A mes Beaux-Parents,

A mon Mari.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550201_0043

A Monsieur le Professeur Maurice LAMY,
Professeur de Génétique Médicale,
à la Faculté de Médecine de PARIS,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Commandeur de la Légion d'Honneur.

Avec ma respectueuse reconnaissance
pour le grand honneur qu'il me
fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

Qu'il reçoive ici l'expression de
mon profond respect et de ma
gratitude pour l'accueil bienveillant
qu'il m'a réservé et pour l'enseigne-
ment qu'il m'a donné.

*

A Monsieur le Professeur Julien MARIE,
Professeur de la chaire de Pédiatrie Sociale,
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades,
Officier de la Légion d'Honneur,

En remerciement pour l'Enseignement
que j'ai reçu durant mes stages d'externe
dans son Service, et en témoignage de mon
fidèle dévouement.

A Mademoiselle Marie-Louise JAMMET,
Médecin Assistant à l'Hôpital des Enfants-Malades,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

que je remercie tout particulièrement
pour ses conseils qui m'ont été
très précieux pour l'élaboration de
cette thèse.

En témoignage de ma profonde
et respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé Pierre ROYER,

Dont l'enseignement m'a été
très précieux

Qu'il recoive ici mon hommage
respectueux.

A mes Maîtres d'Externat :

1959 - Monsieur le Professeur M. LELONG

1961 - Monsieur le Professeur Jean BERNARD

1962 - Monsieur le Professeur Julien MARIE

1963 - Monsieur le Professeur Maurice LAMY

A mes Maîtres de Faculté.

INTRODUCTION

Le rachitisme, maladie historique, qui a presque, sinon totalement disparu dans les Pays Scandinaves et en Angleterre, est encore une maladie actuelle en France. Cette affection constitue en effet un véritable fléau social : l'expérience de chaque jour prouve que beaucoup trop d'enfants sont victimes de négligence; si à Paris, on explique et on comprend facilement la carence solaire, par contre la carence vitaminique est due à l'ignorance et à la négligence, soit des médecins, soit des mères, qui considèrent que l'administration de jus de fruits couvre tous les besoins vitaminiques de leurs enfants.

Nous avons pu observer dans le Service du Professeur Maurice LAMY, ces dernières années plusieurs cas de rachitisme grave avec fractures multiples, forme qualifiée de "rachitisme historique".

Son traitement, essentiellement prophylactique, est cependant bien connu: la vitamine D.

Après un rappel historique et un rappel sur les données actuelles :

- de la chimie
- des besoins de la vitamine D,
- et de la physiologie

nous étudierons et nous discuterons les résultats de notre enquête faite sur tous les enfants âgés de 0 à 2 ans, hospitalisés dans la crèche de la Clinique de Génétique Médicale à l'Hôpital des Enfants Malades, de février à mai 1963 : durant une période de 3 mois.

Enfin nous tenterons de démontrer que, contrairement à l'opinion de nombreux Auteurs, une ampoule de 15 mg de vitamine D, administrée systématiquement à des nourrissons rachitiques, sans adjonction de calcium, n'entraîne dans aucun cas une hypocalcémie.

HISTORIQUE

Le rôle thérapeutique de l'huile de foie de morue est connu en France depuis BRETONNEAU, celui des ultra-violets depuis HULDCHINSKI et il y a 40 ans déjà. Des vitamines D, naturelles et synthétiques, ont été découvertes en 1927 par WINDAUS en Allemagne et BOURDILLON en Angleterre.

Différences entre les vitamines D2 et D3 :

La vitamine D2 ou ergocalciférol, d'origine exogène, végétale ou synthétique, est due à l'action du rayonnement ultra-violet sur l'ergostérol : en effet, c'est en irradiant l'ergostérol que WINDAUS et BOURDILLON avaient obtenu une substance douée de propriétés anti-rachitiques : la vitamine D2.

Cette vitamine D2 est différente du facteur antirachitique naturel contenu dans les huiles de foie de poissons : STEENBOCK montrait, en 1932, que la vitamine naturelle faisait preuve, sur le poulet, d'une activité anti-rachitique supérieure à celle de la vitamine D2.

Les biochimistes se sont donc attachés à extraire la vitamine naturelle et en 1936, BROCKMANN parvint à obtenir, à partir des huiles de foie de poisson; la substance active qui reçut le nom de vitamine D3.

La même année, WINDAUS reproduisit par irradiation d'un dérivé déshydrogéné du cholestérol la vitamine D3 que BROCKMANN venait d'isoler des milieux naturels, ce qui permit d'élucider sa constitution chimique, différente de celle de la vitamine D2.

Cette vitamine D3, ou cholécalciférol, d'origine endogène, ayant comme origine le plus souvent une source animale, est due à la transformation par les ultra-violets, du 7-déhydro-cholestérol.

Mais il existe également une vitamine D4, moins connue, provenant du 22 dihydroergostérol et une vitamine D5 provenant, par un mécanisme analogue, du 7-déhydro-sitostérol.

En fait, ces substances à action vitaminique ont des formules proches et leur action vitaminique est liée à l'ouverture du cycle B du noyau phénanthénique, cette ouverture du cycle 3 se faisant sous l'influence du rayonnement ultra-violet.

En pratique, on ne s'intéresse guère, du point de vue expérimental, ou thérapeutique, qu'à la vitamine D2 et à la vitamine D3.

Un premier point à étudier est la recherche de différences entre ces facteurs vitaminiques d'usage courant.

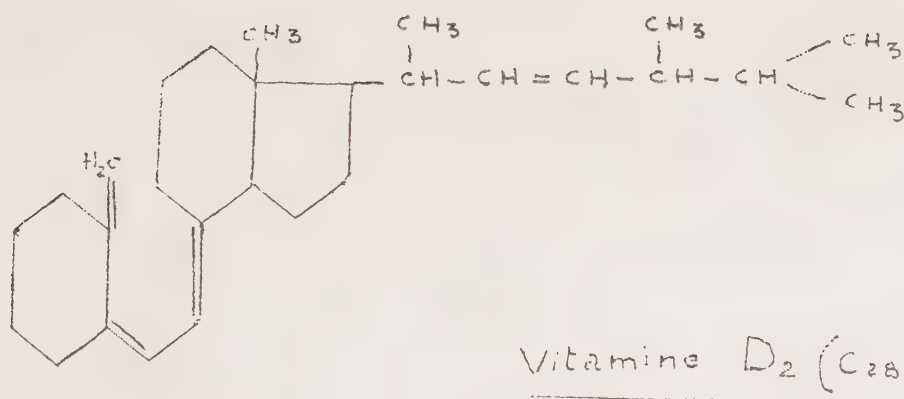
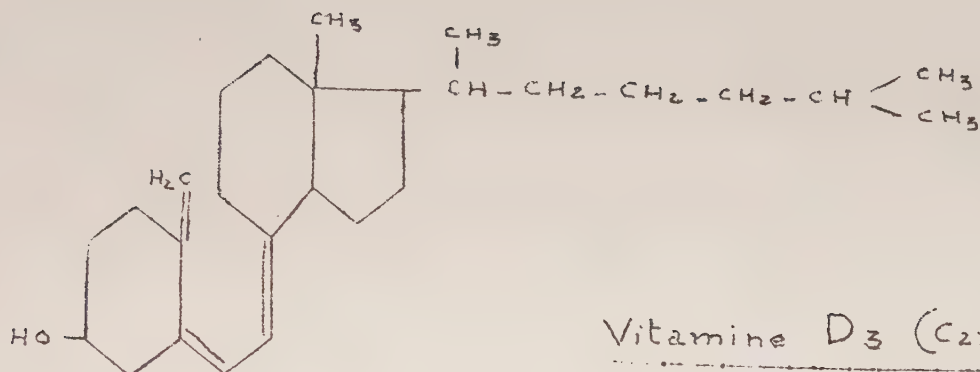
HOUELT, (1949) estime que la vitamine D3 a une action exactement double de celle de la vitamine D2, mais que les deux activités sont identiques aux fortes doses. On estime actuellement qu'à quelques nuances près, les activités de la vitamine D3 et de la vitamine D2 sont à peu près superposables avec quelques nuances (actualités pédiatriques 1961).

C'est ainsi que la vitamine D3 semble active sur tous les rachitismes expérimentaux quel que soit l'animal considéré, alors que la vitamine D2 paraît moins active dans certaines espèces en particulier chez le poulet et le singe.

Chez l'homme, il ne semble pas qu'il existe de différences significatives. Mais certains Auteurs insistent sur le fait que la vitamine D2 est moins active que la vitamine D3 lorsqu'on l'utilise par voie parentérale.

Signalons enfin un détail pratique qui a son importance : la vitamine D se détériore en présence de sels minéraux et en particulier dans les tions calciques vitaminées.

FORMULES CHIMIQUES



Une grande anarchie règne dans les posologies et les concentrations en vitamines D des présentations commerciales.

Il nous a paru utile de rappeler les principales spécialités pharmaceutiques :

A - PRESENTATION EN GOUTTES :

ADEGIC 1 goutte : = 200 U.I. vitamine D 2
 25 gouttes = 1 ml
 1 flacon = 15 ml = 75.000 U.I.

STEROGYL 1 goutte = 400 U. vitamine D2
 1 flacon = 20 ml = 400.000 U.I.

Hydrosol
BON 5 gouttes = 100 U. vitamines D2
 25 gouttes = 1 ml = 500 U.I.
 1 flacon = 20 cc = 10.000 U.I.

Hydrosol
ROCHE 25 gouttes = 1 ml = 500 U.I. D2
 1 flacon = 20 ml = 10.000 U.I.

Hydrosol
LABAZ 36 gouttes = 1 ml = 500 U.I. D2
 1 flacon = 30 ml = 11.000 U.I.

QUOTIVIT 25 gouttes = 1 ml = 500 U.I. vitamine D3
 1 flacon = 30 ml = 15.000 U.I.

VITADONE
BEBE 35 gouttes = 1 ml = 10.000 U.I. D2
 1 ampoule = 80.000 U.I.
 1 flacon = 10 ml = 100.000

MULTAMINE 35 gouttes = 1 ml = 1.000 U.I. D2.
1 flacon = 30 ml = 30.000 U.I.

LIVEROIL 1 suppo = + 800 D2
suppo. 200 D3

UVESTEROL 35 gouttes = 1 ml = 1.000 U.I. D2
ADEC 1 flacon = 20 ml = 20.000 U.I.

GADEOL polyvi- 1 flacon 20 ml = 26.666 U.I. D2.
taminé

B - PRESENTATION EN AMPOULES BUVABLES

STEROGYL 15 "A" 600.000 U.I D2

STEROGYL 15 "H"

ANTERGYL D3 200.000 U.I D3

VITADONE 80.000 U.I D2

GADEROL 20 buvable 200.000 U.I D3

VITAMINE D2 CHAUVIN
BLACHE 100.000 U. I D2

VITAMINE D3 BON 200.000 U. I D3

VITAMINE D2 DERAMBURE 40.000 U. I D2

VITAMINE D3
A. METADIER 200.000 U. I D3

C - PRESENTATION EN AMPOULES INJECTABLES

STEROGYL 15 "H" 600.000 U.I. D2.

BESOINS EN VITAMINES D.

En ce qui concerne les besoins, les discussions persistent. Selon les Auteurs, les doses prophylactiques vont, chez le nourrisson, de 600 à 2.500 U. par jour, c'est dire la grande diversité d'opinions.

En fait ce problème est insoluble car les variations sont importantes avec la latitude et le climat, la race et la pigmentation, l'habitat et le costume la saison et la vitesse de croissance des individus considérés. Il existe enfin un facteur individuel qui reste à trouver, mais qui peut jouer soit sur la faculté de synthèse endogène de la vitamine D₃, soit sur la transformation de la vitamine D en sa forme d'utilisation à l'intérieur de l'organisme. Il semble donc superflu de vouloir établir à tout prix un chiffre absolu à utiliser du point de vue prophylactique pour prévenir le rachitisme du nourrisson. Il nous semble qu'un chiffre de 800 U/J. mette le nourrisson à l'abri du rachitisme et à l'abri d'un surdosage.

METABOLISME DE LA VITAMINE D. -

Il n'a pas été possible de reproduire son action *in vitro*.

En revanche, le cartilage d'animaux ayant reçu de fortes doses de vitamine D avant leur mort, capte beaucoup plus de calcium *in vitro* que les autres (LANDTMAN)

La vitamine D a deux formes d'apport essentielles :

- celle produite par le rayonnement solaire sur les téguments : c'est-à-dire la vitamine D₃, issue du 7-déhydrocholestérol la quantité formée dépendant
• et de l'intensité du rayonnement
• et de la pigmentation de la peau.

- Celle ingérée par voie digestive , c'est-à-dire la vitamine D₂ ou D₃. Elles sont liposolubles et ingérées sous forme d'esters nécessitant la présence de bile pour être absorbées.

Dosage : Dans la circulation les taux sanguins de vitamine D varient de 600 à 1.650 UI/L : 1.000 UI/L peut être considéré comme le chiffre moyen.

La forme de transport serait une fraction protéinique décollée à l'électrophorèse dans la région des albumines et globulines. La forme d'utilisation serait encore différente.

Le stockage n'est pas seulement hépatique comme il était classique de le penser, : il existe en fait une large diffusion de la vitamine D à l'intérieur de l'organisme : surrénales, foie, reins, poumons, rate. La destinée de la vitamine D dans l'organisme, reste encore très mystérieuse.

Son élimination est totalement inconnue.

I - ABSORPTION INTESTINALE

L Les récents travaux de HARRISON (1960) ont confirmé les notions classiques.

Depuis fort longtemps, l'action de l'huile de foie de morue ou de l'exposition aux radiations U.V. sur le métabolisme du calcium était connue et démontrait le rôle important de la vitamine D dans l'absorption intestinale du calcium.

L'étude par le calcium marqué a permis de constater l'effet de la vitamine D : expérience réalisée sur 3 lots de rats par HARRISON :

rat rachitique
traitement prophylactique vit. D.
3.000 U vitamine D 72 heures
avant l'expérience.

On peut constater l'accélération de l'absorption du calcium dès le départ dans les trois lots.

Puis apparaît l'effet de la vitamine D : seulement dans les heures qui suivent : l'action n'apparaît environ qu'à partir de la 4ème heure à la 12ème heure après son administration, donc au stade de la partie distale de l'intestin. Il s'agit d'une action retardée.

On sait en effet qu'il existe deux modes d'absorption du calcium au niveau de l'intestin : un premier mode localisé au segment supérieur du grêle : l'absorption passive (LINDQUIST, CREMEN, HARRISON) ; un deuxième mode plus bas situé : absorption active, liée à des processus enzymatiques faisant intervenir une phosphorylation oxydative : on croyait que la

vitamine D jouait un rôle essentiel dans ces processus enzymatiques.

Des expériences furent réalisées par HARRISON démontrant l'action de la vitamine D sur la perméabilité cellulaire ; le transport "actif" de l'ion Ca selon un gradient de concentration nécessite l'énergie d'une phosphorylation oxydative.

HARRISON a étudié ce passage du calcium par une technique in vitro qui a permis de maintenir en vie des anses intestinales; il a constaté que le développement du gradient de concentration est augmenté sur l'intestin du rat soumis à un traitement par la vitamine D, si bien que l'on suggéra que la vitamine D augmentait l'énergie développée dans ce système transporteur d'ions. En effet : la quantité de Ca traversant la paroi intestinale augmentait dans l'intestin des rats traités par la vitamine D et diminuait chez les rats carencés en vitamine D.

On étudia cette action sur toute la longueur de l'intestin : or cette action n'était pas modifiée lors de l'inhibition de la phosphorylation oxydative par l'azote et par le 2,4 - dinitrophénol. Donc se serait au niveau de la membrane cellulaire elle-même dont elle augmenterait la perméabilité au calcium plutôt qu'au niveau du système enzymatique intracellulaire utilisant l'énergie oxydative que la vitamine D agirait.

DOWDLE et SCRACHTER, en 1959, estiment que cette absorption active du calcium est directement commandée par les besoins de l'organisme en calcium et qu'elle augmente considérablement en cas de régime pauvre en calcium mais seulement en présence de vitamine D.

On peut retenir de cet ensemble de travaux particulièrement complexes et souvent contradictoires, que cette action intestinale de la vitamine D n'est jamais rapide et que ce n'est que dans un délai de plusieurs heures que la calcémie peut remonter.

II - ACTION RENALE

Cette action sur le rein de la vitamine D est suspectée depuis longtemps. On connaît l'importance du phosphate dans la structure de la partie minérale de l'os : la formation de noyaux cristallins initiaux dépend de la présence de phosphate disponible.

L'étude comparative d'enfants normaux et d'enfants rachitiques nourris au sein, c'est-à-dire les derniers : avec un régime très pauvre en phosphore, avant et après vitamine D : montre que, chez l'enfant normal il n'y a pratiquement pas de phosphate dans l'urine, presque tout le phosphate absorbé est retenu.

Chez l'enfant rachitique, la phosphaturie est beaucoup plus importante. A la suite d'un traitement par la vitamine D, l'excrétion urinaire du phosphate diminue et l'accroissement de la rétention de phosphate après vitamine D est dûe davantage à un abaissement de l'élimination urinaire qu'à une augmentation de l'absorption intestinale.

La vitamine D semble donc avoir un rôle sur la réabsorption tubulaire du phosphate. Elle augmenterait cette réabsorption et par là s'opposerait à l'action de la parathormone.

Mais par ailleurs et paradoxalement, ALBRIGHT puis CRAWFORD ont montré que de très fortes doses de vitamine D ont une action semblable à celle de la parathormone sur le rein et diminuent la réabsorption tubulaire du phosphate, d'autre part nous savons que les rachitiques ont une hyperaminoacidurie par diminution de la réabsorption tubulaire, or, des agents toxiques, tels que le plomb, qui lèsent le segment principal du tube contourné proximal entraînent le même type d'amino-acidurie et peuvent aussi diminuer la réabsorption tubulaire du phosphate : la même lésion tubulaire pourrait donc être responsable de l'hyperaminoacidurie et de l'hypophosphatémie dans le rachitisme; cette lésion, due à la carence en

vitamine D, est sans doute sensible à la parathormone; des doses physiologiques de vitamine D suppriment cette lésion ce qui accroît la réabsorption tubulaire des phosphates.

De très fortes doses par contre ont une action semblable à celle de la parathormone :

Au total, pour HARRISON, l'action de la vitamine D peut agir directement sur une portion spécifique du tube rénal;

Pour ALBRIGHT et d'autres Auteurs, la vitamine D agit en contrôlant la sécrétion de la parathormone.

Pour les uns comme pour les autres, la réponse phosphaturique à la vitamine D peut parfaitement être opposée.

III - ACTION SUR L'OS

Ici encore les controverses sont nombreuses.

Si, en 1954, ROBINSON signalait que l'apport direct de vitamine D n'avait aucun effet sur la calcification des cartilages in vitro, dès 1933, GRAB estimait que l'action de la vitamine D sur l'os était vraisemblable et FANCONI en 1956 affirmait que cette action était certaine.

CARLSSON et ses collaborateurs démontraient une action rapide de petites doses de vitamine D sur le calcium sérique, chez des rats carencés en vitamine D et soumis à un régime pauvre en calcium : donc la vitamine D semble capable de maintenir la calcémie en mobilisant le calcium osseux.

LINDQUIST en 1955 confirme cette action sur la mobilisation du calcium osseux.

Ces Auteurs constatèrent que l'élévation du calcium sérique était concomittante à une élévation du citrate dans le sérum : à la base de cette étude, il paraissait que l'accumulation locale de citrate pouvait augmenter la solubilité

... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..
... ..
... ..

... ..
... ..

... ..
... ..
... ..

de la substance minérale osseuse.

HARRISON constate également chez des rats carencés en vitamine D l'action hypercalcimiante de la vitamine D, ainsi que l'élévation du citrate; ces résultats conduisent à se demander quel rapport il y a entre la vitamine D et le métabolisme du citrate. Ici encore les corrélations entre la vitamine D et l'hormone parathyroïdienne sont l'objet de nombreuses discussions.

Par ailleurs, d'autres Auteurs signalent une action tout à fait opposée de la vitamine D : NICOLAYSEN (1939) observe que les rats soumis à un régime équilibré ont une structure osseuse beaucoup plus régulière s'ils reçoivent de la vitamine D. MELLANBY (1949) fait les mêmes constatations chez le chien. REED (1954) souligne l'influence favorable de la vitamine D sur l'orientation des cristaux osseux. LANDTMAN (1944) montre in vitro que le cartilage d'animaux ayant reçu de la vitamine D (même à fortes doses) avant leur mort capte beaucoup plus de calcium que les autres.

Ceci prouve que, d'une part, la vitamine D semble agir directement sur l'os; d'autre part, que cette action a lieu même à fortes doses et que si ces doses sont capables de mobiliser le calcium osseux, c'est vraisemblablement après l'avoir fixé dans un temps préalable.

ENQUÊTE

L'enquête a été effectuée chez les enfants hospitalisés dans la crèche de la Clinique de génétique médicale, à l'Hôpital des Enfants Malades.

Nous avons interrogé les mères de 145 enfants âgés de 3 mois à 2 ans.

Dans le cadre même du rachitisme, il nous a paru intéressant d'étudier plus particulièrement, plusieurs facteurs :

- l'âge
- la race
- l'alimentation
- l'ensoleillement
- l'âge de début du traitement par la vitamine D
- les doses quotidiennes reçues
- la dose totale reçue : que nous avons pu calculer
approximativement d'après
le nombre et la durée des
cures.
- le degré de rachitisme clinique, lorsqu'il y a lieu, en notant de :

- + les enfants atteints de rachitisme discret, c'est-à-dire porteurs de chapelet costal, de bourrelets épiphysaire ou de craniotubes découverts à la palpation.
- ++ Les enfants atteints de ces mêmes signes visibles et associés
- +++ Les enfants atteints de rachitisme franc avec déformation thoracique, et incurvation des membres.

Enfin nous avons noté le :

- mode de surveillance

en indiquant par :

en signalant de :

M le médecin de ville

+ : surveillance régulière

D le dispensaire

- : surveillance irrégulière

C la crèche

Consult la consultation hospitalière.

- la race par

B : Blanche

N : Noire

AFN : Afrique du Nord

L'étude des réponses nous a révélé que :

{	57 enfants n'avaient reçu aucune vitamine D, soit <u>39,3 %</u>	
	88 enfants en avaient reçue	soit <u>60,7%</u>

A priori, ces chiffres prouveraient que la majorité de ces enfants avaient été correctement suivis, mais l'étude plus approfondie, portant sur les doses administrées prouvera qu'il en est tout autrement.

Nous avons, dans chacun de ces 2 lots d'enfants, avec et sans vitamines, distingué les rachitiques des non rachitiques afin de juger de l'effet de la vitamine D dans la prévention du Rachitisme.

Dans chaque catégorie de ces enfants avec et sans vitamines, nous avons étudié séparément les différents facteurs pour chacun de ces 2 lots : rachitiques et non rachitiques, mais nous avons étudié, pour l'ensemble, le mode de surveillance.

Plan de l'étude

Sans vitamines D	— non rachitiques	- âge - alimentation - race - ensoleillement	Mode de
	— rachitiques	- âge - alimentation - race - ensoleillement	surveillance
Avec vitamine D	— non rachitiques	- âge - alimentation - race - ensoleillement - doses reçues	Mode de
	— rachitiques	- âge - alimentation - race - ensoleillement - doses reçues	surveillance

TABLEAU DES 30 ENFANTS
N'AYANT PAS RECU DE VITAMINE D
ET SANS RACHITISME

PRENOM	AGE	DATE D'HOSPITALISATION	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	SURVEILLANCE
Thierry C.	10 m.	7.5.63	B	variée	+	D +
Ghislaine S.	3 m.	Mars 63	B	bonne	0	C +
Nathalie R.	2 m $\frac{1}{2}$	8.1.63	B	bonne	0	M +
Nasser M.	2 m $\frac{1}{2}$	1.2.63	AFN	bonne	0	D +
Sylvie M.	3 m.	10.1.63	B	bonne	0	M +
J. Marc E.	6 m.	Avril 63	B	mauvaise	0	consult
Olivier G.	7 m.	17.3.63	B	variée	+	M +
Laurent M.	16 m.	3.11.62	B	variée	+	M +
Sylvie D.	5 m $\frac{1}{2}$	Mars 63	B	variée	0	M +
Nathalie D.	6 m.	10.3.63	B	variée	+	M +
Michel P.	8 m.	8.3.63	B	variée	+	M +
Jean A.	6 m $\frac{1}{2}$	8.7.62	B	variée	+	M +
Jacqueline C.	2 ans	31.1.63	B	variée	+	D +
Pascal R.	3 m $\frac{1}{2}$	16.2.63	B	bonne	0	M +
Alain D.	3 m $\frac{1}{2}$	5.4.63	B	bonne	0	D +
Pierre G.	5 m.	12.3.63	B	bonne	0	D +
Juliette D.	3 m $\frac{1}{2}$	11.1.63	B	bonne	+	clinique
Nora H.	2 m $\frac{1}{2}$	1.12.63	AFN	bonne	0	D +
Thierry C.	4 m.	29.1.63	B	bonne	0	D +
Alexandre C.	2 m.	7.3.63	B	bonne	0	D +
Marc M.	4 m.	17.3.63	B	bonne	0	D +
J. Marc M.	4 m.	22.3.63	B	bonne	0	D +
J. Pascal B.	3 m.	11.3.63	B	bonne	0	D +
Philippe B.	8 m.	Mars 63	B	bonne	+	M +
Aïssa M.	14 m.	10.2.63	AFN	bonne	0	D +
Soraya K.	6 m.	25.3.63	AFN	bonne	0	0
Marie M.	8 m.	17.3.63	B	mauvaise	0	0
Thierry P.	8 m.	26.2.63	B	mauvaise	0	M +
Bernard L.	7 m.	Mars 63	B	mauvaise	0	M +
Lionel S.	18 m.	11.3.63	B	bonne	+	0

TABLEAU DES 27 ENFANTS
N'AYANT PAS RECU DE VITAMINE D
ET RACHITIQUES

PRENOM	DATE D'HOSPITALISATION	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	RACHITISME	SURVEILLANCE
Houssine D.	15.2.	16 m.	AN	variée	0	++	C +
Nathalie L.	8.2.	7 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	++	C +
Ouardia M.	23.1.	8 m.	AN	variée	0	++	D +
Madeleine B.	1.2.	14 m.	B	mauvaise	0	+++	D -
Jean Charles L.	31.1.	2 ans	B	variée	+	+++	D +
Frédérique M.	19.2.	12 m.	B	variée	+	++	D +
Ferat T.	11.2.	12 m.	AN	variée	0	++	C +
Messadoura N.	9.4.	11 m.	AN	mauvaise	0	++	M -
Salvadore S.	26.2.	5 m.	B	mauvaise	0	++	D -
Eliane C.	21.1.	20 m.	jaune	mauvaise	0	+	0
Christophe L.	21.1.	11 m.	B	variée	+	+	M +
Catherine C.	Mars 63	12 m.	B	variée	+	+	M +
Nadia T.	Mars 63	5 m $\frac{1}{2}$	AFN	variée	0	+	0
Fransisco M.	29.1.	8 m.	B	mauvaise	+	+	M +
Catherine G.	Mars 63	12 m.	B	mauvaise	+	+	0
Antoine S.	31.1.	7 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	+	consult +
Koudir B.	23.3.	11 m.	AFN	mauvaise	0	+	M
Nathalie L.	Fev 63	15 m.	jaune	variée	0	+	consult +
Hélène P.	3.2.	12 m.	B	?	0	++	D
Ariane A.	26.11.	2 ans	B	?	0	+++	0
Rachid A.	Mars 63	9 m.	AFN	?	0	++	0
Tania S.	21.3.	6 m.	AFN	mauvaise	0	+	hôpital.
Michel C.	12.4.	2 ans	B	variée	0	++	M Tunis
Michel D.	9.2.	7 m.	AFN	variée	0	+	D +
Philippe N.	8.2.	2 ans	jaune	?		++	D +
Kaurel A.	Av. 63	3 m.	AFN	bonne	0	++	consult
Oihiba G.	Mai 63	14 m.	AFN	mauvaise	0	++	0

A -- LOT DES 57 ENFANTS N'AYANT PAS RECU DE VITAMINE D :

30 ne sont pas rachitiques : 52,6%

27 sont rachitiques : 47,4 %

-- 9 sont atteints de rachitisme modéré

-- 18 sont très rachitiques

I -- ETUDE DES 30 ENFANTS NON RACHITIQUES :

1°) Age

-- 15 ont un âge inférieur à 6 mois, soit la moitié.

-- Parmi les 15 autres :

-- II ont moins de 9 mois

-- 4 ont entre 10 mois et 2 ans.

Au total, 26 de ces enfants ont un âge inférieur à 9 mois, soit 86,7 %.

2°) Mode d'alimentation de ces enfants non rachitiques

a) parmi les 15 enfants d'âge inférieur à 6 mois :

-- II ont été allaités au sein

-- 2 pendant 18 jours

-- 9 pendant un minimum de 1 mois

-- 4 ont été allaités artificiellement correctement

b) Parmi les 15 enfants d'âge supérieur à 6 mois :

-- 7 ont été allaités au sein

-- 8 ont été allaités artificiellement correctement

c) Au total :

-- 12 ont été allaités artificiellement avec un régime correct.

-- 18 ont été allaités au sein :

-- 4 avec un régime lacté et farineux uniquement

-- 14 avec un régime varié, correct.

En résumé : sur les 30 enfants qui n'ayant pas reçu de vitamine D, ne sont pas rachitiques :

- 26 ont eu un régime satisfaisant, soit 86,7 %
- 4 n'ont reçu que farine et lait, soit 13,3 %

Donc la grosse majorité de ces enfants a été correctement alimentée ce qui peut avoir contribué à leur protection contre le rachitisme.

3°) Ensoleillement

Sur ces 30 enfants ayant échappé au rachitisme, 9 seulement semblent avoir profité du soleil : donc 70% ont été privés de soleil.

La grande majorité de ces enfants paraît avoir été préservée du rachitisme malgré l'absence d'apport tant exogène qu'endogène de vitamine D.

Cependant il est difficile de tirer des conclusions sur ce lot d'enfants non rachitiques malgré l'absence de vitamine D et l'absence d'ensoleillement pour la plupart car répétons qu'il est ici question d'enfants dont la moitié a moins de six mois et la grosse majorité moins de neuf mois : chez lesquels, par conséquent le Rachitisme peut encore apparaître.

4°) Race

26 enfants sont de race blanche

4 enfants sont de race d'Afrique du Nord, soit 13 %.

II_n - ETUDE DES 27 ENFANTS RACHITIQUES

- 9 enfants sont atteints de rachitisme modéré
- 17 enfants sont très rachitiques

1°) Age et mode d'alimentation

A - Chez les 9 enfants modérément rachitiques

a) Age

- 1'un d'entre eux à 5 mois $\frac{1}{2}$.
- 8 autres ont un âge supérieur à 6 mois

b) Mode d'alimentation

- 3 enfants ont eu un allaitement maternel
 - 1'un pendant 11 mois
 - les 2 autres avec un régime varié
- 6 enfants ont eu un allaitement artificiel
 - 3 avec un régime uniquement farineux et lacté
 - 3 avec un régime varié

Au total, sur ces 9 enfants rachitiques et n'ayant pas reçu de vitamine D, 5 ont eu un régime correct.

B - Chez les 18 enfants très rachitiques

a) Age

- 2 ont un âge inférieur à 6 mois
- 16 ont un âge supérieur à 6 mois

b) Mode d'alimentation

- 10 ont eu un allaitement maternel
 - 1'un pendant 9 mois avec du lait uniquement
 - les 9 autres pendant au minimum 1 mois avec un régime varié ensuite.

- 8 ont eu un allaitement artificiel :

- 1'un nourri au lait et farineux uniquement
- 1'un nourri au lait
- 3 ont eu un régime satisfaisant
- pour 3 autres aucun renseignement n'a été donné

Au total sur ces 18 enfants très rachitiques et n'ayant pas reçu de vitamine D, 12 enfants ont eu un régime varié.

Pour résumer les facteurs et alimentation, chez ces 27 enfants rachitiques :

- 24 d'entre eux, soit 89 %, ont un âge supérieur à 6 mois : ils sont donc plus âgés que les non rachitiques.
- 17 d'entre eux, soit 63 %, semblent avoir été correctement nourris cependant ce pourcentage d'enfants bien alimentés est plus petit que chez les non rachitiques.

2°) Ensoleillement

Sur ces 27 enfants rachitiques, 18 semblent avoir échappé à tout rayonnement solaire ; soit 66,5 % : environ le même pourcentage que chez les non rachitiques.

3°) Race

Sur ces 27 enfants :

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| - 13 sont de race Blanche | soit 48 % |
| - 11 sont de race Afrique du Nord | } 83 % sont pigmentés. |
| - 3 sont de race jaune | |

On constate ici que la proportion des enfants de race pigmentée est beaucoup plus forte que dans le lot indemne de Rachitisme.

EN CONCLUSION, dans ce lot d'enfants rachitiques, en dépit d'une alimentation qui, pour la plupart, semble avoir été correcte, l'absence de vitamine D, concomitante à l'absence d'ensoleillement pour la majorité, semble bien responsable de leur rachitisme.

ENFIN ETUDIONS POUR L'ENSEMBLE LE MODE DE SURVEILLANCE des 56 enfants n'ayant reçu aucun traitement par la vitamine D.

Précisons d'abord que, pour la presque totalité de ces enfants, c'est l'absence de prescription plutôt que la non application du traitement qui semble en cause.

20 enfants ont été vus dans un dispensaire en général agréé	35,7 %
19 enfants sont suivis par un médecin de ville	33,9 %
9 enfants sont suivis par consultation hospitalière en général	16 %
3 enfants semblent avoir échappé à toute surveillance médicale	5,3 %

Il semble donc que dispensaires et médecins de ville soient responsables à part égale du manque de prescription de vitamine D.

CHEZ CES ENFANTS PRIVES DE VITAMINE D :

Pour résumer les éléments de comparaison entre :

- Les non rachitiques
- et les rachitiques

Rappelons que dans l'ensemble, les rachitiques sont nettement plus âgés que les autres

- plus âgés que les autres
- et que leur pourcentage des originaires d'Afrique du Nord est infiniment plus élevé
- pour ce qui est du soleil, les 2 lots en ont été privés.
- pour l'alimentation, l'ensemble paraît avoir été correctement nourri, cependant le pourcentage des non rachitiques est un peu supérieur à celui des rachitiques bien nourris.

B - LOT DES 83 ENFANTS AYANT RECU LES VITAMINES D.

- 70 D'ENTRE EUX NE SONT PAS RACHITIQUES soit 79,5 %
- 13 SONT RACHITIQUES soit 20,5 %

T A B L E A U
des
70 ENFANTS TRAITES PAR LA VITAMINE D
NON RACHITIQUES

-- Nous indiquons pour chaque enfant :

-- la dose totale reçue

-- la dose journalière

-- enfin les doses massives :

Stérogyl est indiqué par S.

PRENOM	DATE Hosp.	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	Age de dé- but du trai- tement	DOSE	SURVEIL- LANCE
J. Claude L.	Mars 63	16 m.	B	variée	+	8 m.	1.425.000 1200/J ss	M
Thierry L.	27.3.63	7 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	2 m.	120.000 800/J ..	D +
Pascale J.	27.1.63	14 m.	B	variée	0	4 m.	30.000 1000/J s	M
Milko V.	28.1.63	3 m $\frac{1}{2}$	B	variée	0	2 m.	102.000 2400/J	M +
Nathalie P.	1.2.63	2 m $\frac{1}{2}$	B	bonne	0	1 m.	4.000 200/J	M +
Thérèse B.	7.4.63	6 m $\frac{1}{2}$	B	bonne	0	1 m.	33.500 200/J	M +
Ali A.	Mars 63	15 m.	AN	bonne*	+	12 m.	10.000 500/J	M +
Eric L.	25.1.63	9 m.	B	bonne	+	2 m.	126.000 600/J	M +
Nathalie B.	10.3.63	10 m.	B	variée	0	1 m.	42.000 800/J	M +
Laurence A.	Mars 63	8 m.	B	variée	+	1 m.	168.000 800/J ..	Consult +
Yann L.	Mars 63	5 m.	B	variée	0	2 m $\frac{1}{2}$	178.500 1200/J	D
Thérèse D.	Mars 63	2 ans	B	variée	+	12 m.	165.000 2000/J	M
Dominique M.	7.3.63	1 m $\frac{1}{2}$	B	bonne	0	8 jours	43.600 7200/J!	(erreur certaine de la mère)
Christiane J.	15.3.63	8 m.	N	variée	0	7 m.	75.000 1000/J	Consult +
Pascale A.	24.3.63	7 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	6 m.	45.000 1000/J	D +
Rodolphe A.	23.3.63	8 m.	B	variée	+	7 m.	10.000 1400/J	M -
Malika B.	22.3.63	3 m.	AN	bonne	0	1 sem.	18.000 400/J	consult +
Yvon H.	19.3.63	11 m.	B	variée	0	2 m $\frac{1}{2}$	720.000 500/J 1S	M

PRENOM	DATE Hosp.	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	Age de dé- but du trai- tement	DOSE	SURVEIL- LANCE
Virginie M.	Mars 63	15 m.	B	variée	+	5 m.	100.000 200/J	M +
Gilbert R.	31.1.63	2 ans	B	variée	+	2 m.	700.000 400/J+ amp auxergyl	C +
Juanito V.	1.4.63	7 m.	B	variée	+	1 m.	210.000 1000/J	D +
Bernard J.	15.3.63	21 m.	N	variée	0	5 m.	350.000 1000/J + amp auxergyl	consult +
Patricia C.	Mars 63	8 m.	B	variée	+	2 m.	675.000 1000/J 1S	M +
Marc Antoine S.	Mars 63	8 m.	B	variée	+	3 m.	110.000 400/J	D +
Eric M.	24.3.63	6 m.	B	mauvaise	0	2 m.	18.000 600/J	M +
Rosario C.	9.3.63	7 m.	B	mauvaise	+	6 m.	30.000 1000/J	consult +
Laurent P.	3.5.63	15 m.	B.	variée	+	2 m.	475.000 1000/J 2	M + D +
Fabienne L.	22.1.63	5 m $\frac{1}{2}$	B	variée	0	5 m.	35.000 500/J	M +
J. Claude P.	Mars 63	2 ans	B	variée	+	3 m.	375.000 1000/J	M +
Anne S.	Mars 63	2 ans	B	variée	+	2 m.	303.000 800/J	D
Patrick N.	12.1.63	3 m.	B	saine	0	1 m.	37.500 700/J	D +
Dominique M.	26.2.63	2 ans	B	variée	0	6 m.	2.275.000 1000/J 2S	M +
Witold S.	Fev 63	14 m.	B	variée	+	5 m.	87.000 200/J	M +
Sylvain B.	Mars 63	2 ans	B	variée	0	3 m.	1.212.000 200/J 2S	M +
Chadia B.	7.3.63	2ans	AN	variée	0	1 m.	200.000 800/J	D +
Yann L.	13.3.63	7 m.	B	bonne	+	1 m.	36.000 400/J	M

PRENOM	DATE Hosp.	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	Age de dé- but du trai- tement	DOSE	SURVEIL- LANCE
Michel L.	Mars 63	8 m.	B	variée	+	15 j.	83.000 1000/J	M +
Didier S.	12.2.63	16 m.	B	variée	+	5 m.	854.000 800/J	D +
Olivier M.	28.1.63	20 m.	B	variée	++	18 m.	170.000 900/J	D +
Emmanuel B.	Fev 63	12 m.	B	variée	+	4 m.	huile de foie mor.	M +
Sophie B.	30.3.63	9 m.	B	variée	0	6 m.	200.000 100/J	M +
Nathalie P.	Mars 63	18 m.	B	variée	+	2 m.	1.800.000 3 S	Consult
Sylviane L.	Mars 63	2 m $\frac{1}{2}$	B	bonne	0	8 j.	3.000 400/J	M +
M Christine B.	Mars 63	20 m.	B	variée	+	4 m.	1.660.000 1000/J 2S	Consult
Monique B.	Mars 63	2ans	B	variée	+	12 m.	1.660.000 1000/J 2S	Consult
Pascal V.	13.3.63	11 m.	AN	mauvaise	0	1 m $\frac{1}{2}$	45.000 500/J	
Sylvain C.	Mars 63	2 ans	B	variée	0		150.000 1000/J	M +
Sophie P.	13.2.63	6 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	5 m	10.000 500/J	M +
Brigitte P.	15.2.63	14 m.	B	variée	+		200.000 100/J	D +
Regis F.	8.4.63	7 m.	B	variée	+	6 m $\frac{1}{2}$	80.000 1000/J	D +
Eric H.	26.1.63	15 m.	AN	variée	0	7 m.	1.648.000 800/J puis 1000/7 (car rachitisme)	M +
J. Christophe B.	16.2.63	4 m $\frac{1}{2}$	B	variée	0	2 m.	300.000 ($\frac{1}{2}$ S)	M +
Mercédès O.	14.1.63	5 m.	B	bonne	0	4 m.	15.000 1000/J	M +
Frédérique V.	2.4.63	6 m $\frac{1}{2}$	B	variée	0	2 m.	36.000 300/J	crèche +

PRENOM	DATE Hosp.	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	Age de dé- but du trai- tement	DOSE	SURVEIL- LANCE
Jacques M.	27.3.63	2 ans	B	variée	+	20 m.	10.000 400/J	D +
Fabienne J.	29.I.63	3 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	2 m.	7.200 400/J	M +
Laurent R.	28.I.63	2 ans	B	variée	+		1.200.000 2 S	M +
François B.	4.3.63	3 m.	B	bonne	0	2 m.	306.000 200/J	
Catherine B.	8.3.63	4 m.	B	bonne	0	3 m.	600.000 I S	D +
Laurence V.	6.3.63	4 m.	B	bonne	0	3 m.	1.200.000 2 S	M +
Michèle D.		1 m.	B	bonne	0	3 sem.	300.000 $\frac{1}{2}$ S	D +
Pierre C.	Mars 63	20 m.	B	variée	0	4 m.	360.000 2800/J	M +
Jacques C.	Mars 63	2 ans	B	variée	+	5 m.	3.600.000 (6 amp.)	
Thierry T.	18.3.63	5 m $\frac{1}{2}$	B	bonne	0	I m $\frac{1}{2}$	5.600 400/J	M +
Philippe S.	2.5.63	18 m.	B	variée	+	II m.	42.000 200/J	M +
Laurie E.	Av. 63	3 m.	B	bonne	0	3 m.	30.000 1000/J	Consult +
Geneviève V.	12.3.63	II m.	B	mauvaise	0		45.000 500/J	
Catherine P.	3.3.63	I7 m.	B	bonne	+	IO m.	75.000 1000/J	M +
Patrick I.	II.2.63	4 m.	B	bonne	0	2 m.	7.500 100/J	D +
Bruno N.	8.4.63	13 m.	B	bonne	+	4 m.	410.000 2000/J	M

ETUDE DES 70 ENFANTS NON RACHITIQUES, AYANT RECU UN
TRAITEMENT PAR LA VITAMINE D.

I - AGE

- 52 enfants ont un âge supérieur à 6 mois, soit 74,3 %
- 18 enfants sont plus jeunes.

Donc dans ce lot on peut penser que la majorité des enfants a définitivement échappé au rachitisme. Cette protection contre le rachitisme est-elle due à une bonne vitaminothérapie ?

II - VITAMINOTHERAPIE

a) AGE DE DEBUT

- Avant 4 mois, c'est-à-dire relativement à temps : 43 enfants, soit 61,4%
on constate ici que le pourcentage est plus grand que chez les rachitiques : la majorité de ces enfants a été traitée à temps.
- Après 4 mois, c'est-à-dire beaucoup trop tard : 24 enfants, soit 34,3%
- Sans renseignements : 3 enfants.

b) DOSE TOTALE

32 enfants sur ces 70 soit 45,7%
ont reçu une dose totale inférieure à 100.000 unités, soit pratiquement inexistante pour des enfants qui dans la grande majorité ont dépassé 6 mois.

c) MODE D'ADMINISTRATION

- Traitement fractionné en gouttes quotidiennes ;
pour la plupart : 62 sur 70

88,5 %

- Traitement par doses journalières associées à des doses massives :

quelques uns: 9 enfants sur 70

soit 12,8 %

- Traitement par doses massives uniquement :

ampoules de stérogyl I5 : 7 donc très peu d'enfants.

doses journalières

Parmi les 62 enfants traités par des gouttes quotidiennes, en tenant compte d'une dose correcte de 700 à 1.000 unités par jour (c'est-à-dire avec une marge assez large) :

- Doses correctes :

28 enfants dont les prescriptions semblent correctes

soit 45 %

- Doses inférieures à 700/J :

26 enfants ont reçu des prescriptions insuffisantes c'est-à-dire 200 à 500 unités/J

soit 40,5 %

- Doses supérieures à 1.000/J :

considérées comme trop fortes : 8 enfants

soit 12 %

Considérons les enfants susceptibles d'avoir reçu une dose correcte :
parmi les 28 enfants, 12 seulement ont été traités avant 4 mois : donc 19,4 %

Les 16 autres ont commencé plus tard.

Sur ces 12 enfants qui paraissent avoir reçu une dose journalière correctement prescrite : suffisante et assez précocement :

- 4 seulement semblent avoir respecté les cures soit le 1/3

- les autres totalisant des doses tout à fait insuffisantes donc ont interrompu les cures.

AU TOTAL, sur 62 enfants traités en doses quotidiennes, 4 seulement, soit 6,5 % ont été traités correctement et ont respecté les prescriptions

Doses massives

16 enfants sur 70, soit 23%, ont reçu soit du stérogyl I5 en ampoules
soit de l'auxergyl en ampoules

Sur ces 16 enfants : 10 ont reçu du stérogyl suffisamment tôt,
et parmi ceux-là, 8 ont reçu une moyenne de 1 stérogyl par an, donc
parmi les enfants traités par stérogyl, la moitié seulement semble avoir reçu
la dose satisfaisante de 1 stérogyl par an.

EN RESUME sur l'ensemble de ces 70 enfants traités par la vitamine D et indemnes
de rachitisme, quelque soit leur mode de traitement, nous constatons que 12 d'entre
eux, soit 17%, ont été traités correctement.

3°) RACE

63 sont Blancs	on remarque la presque totalité de race Blanche
5 sont d'AFN) 7,9 %	parmi ces enfants indemne de rachitisme.
2 sont Noirs)	7,9 % sont de race particulièrement sensible
	au rachitisme.

4°) ALIMENTATION

4 seulement semblent avoir reçu une alimentation non satisfaisante

Les 66 autres semblent avoir eu un régime varié, donc 94,3 %, c'est-à-dire
la grande majorité; le facteur alimentaire ayant peut être contribué à leur pro-
tection contre le rachitisme.

5°) SOLEIL

36 semblent avoir été exposés aux rayons solaires, soit 45 %.

EN RESUME , des enfants recevant des doses quotidiennes, 19,4 % seulement de ces
enfants semblent avoir eu des prescriptions correctes : cependant, parmi ces privi-
légiés, on constate que en général les applications des prescriptions sont rapide-
ment interrompues, puisque en effet, 4 seulement, c'est-à-dire 6,5 %, ont eu des
cures suivies avec des doses satisfaisantes.

Parmi ceux traités en doses massives, la proportion d'enfants correctement suivis est plus forte puisqu'elle est égale à la moitié.

Le fait que presque la totalité de ces 70 enfants ait reçu une alimentation variée et que la moitié ait été exposée au soleil, explique en partie qu'ils aient été indemnes de rachitisme.

MODE DE SURVEILLANCE MEDICALE de ces 70 enfants :

- 38 ont été vus par un médecin de ville
- 17 ont été vus par un dispensaire
- 8 ont été vus par une consultation hospitalière
- 2 ont été vus par une crèche
- 5 dont on ignore le mode de surveillance.

donc la moitié environ a été suivie par un médecin de ville.

T A B L E A U
des
18 ENFANTS RACHITIQUES
MALGRE la VITAMINE D

Nous indiquons pour chaque enfant :

- la dose totale reçue
- la dose journalière
- enfin les doses massives :

Stérogyl sera indiqué par S.

PRENOM	AGE	RACE	ALIMENTATION	SOLEIL	age de début du traitement	DOSE	RACHITISME	SURVEILLANCE
Sorad Z. 16.2.	2 ans	AFN	mauvaise	0	3 m.	1.200.000 2S	++	D -
M. Claude B. 1.3.	15 m.	B	variée	+	12m. 9 m.	2.500 80/J	+	D +
Maryse M. 23.1.	2 m.	N	variée	0	1 m.	80.000 2.000/J	+	
Fransisco G. 8.3.	6 m.	B	mauvaise	0	1 m.	4.200 600/J	+	D +
Ivanka V. 22.2.	2 ans	B	variée	+	18 m.	60.000 1000/J	±	D +
Christine M. 21.2	7 m $\frac{1}{2}$	B	variée	+	2 m.	120.000 700/J	±	D +
Senia D. 17.2	7 m.	B	variée	0	3 m.	60.000 100/J	±	D +
Elisabeth B. 17.1	10 m.	B	variée	0		60.000 1000/J	±	M +
Tristan L. 21.12	13 m.	B	variée	+	6 m. 13 m.	1.200.000 2S	±	M +
Gerge M. 10.3.	9 m.	N	variée	0	7 m.	600.000 1 S	++	M
Ghislaine P. 3.3.	17 m.	N	variée	0	14 m.	90.000 1000/J	++	C +
Aquimeur Y. 8.4.	2 ans	AFN	variée	0	6 m.	50.000 400/J	++	M +
Annie Q. 30.3.	12 m.	B	variée	0		40.000 1600/J	++	
José C. 14.2.	15 m.	jaune	variée	+	5 m.	600.000 1 S	++	M +
Philippe R. 19.2.	9 m.	B	mauvaise	0	7 m.	240.000 3 vitadones	+	
Didier N. 13.3.	8 m.	B	mauvaise	0	7 m.	600.000 1 S	++	
J. Maurice L. 13.3.	7 m $\frac{1}{2}$	métis	mauvaise	0		8.000 200/J	+	M .
Didier A. 18.3.	8 m.	B	variée	+	4 m.	30.000 200/J	+	M +

ETUDE DES 18 ENFANTS RACHITIQUES MALGRE

LA VITAMINE D.-

I -- AGE

I7 ont un âge supérieur à 6 mois : soit 94 %. Encore une fois, nous constatons que le rachitisme est plus fréquent au delà d'un certain délai : la proportion des plus de 6 mois est plus forte que chez les non rachitiques.

II -- VITAMINOTHERAPIE

a) Age de début

- avant 4 mois : 6 enfants : soit le $\frac{1}{3}$
- après 4 mois : 9 enfants : soit la $\frac{1}{2}$
- enfin 3 enfants dont on ignore l'âge d'institution du traitement.

On constate ici que la plupart a été traitée trop tard, contrairement à ce que nous observons chez les non rachitiques.

b) Dose totale

II enfants ont reçu une dose totale inférieure à 100.000 unités : soit 61 %
c'est ~~donc~~ la dose infime qu'ont totalisée ces enfants !

c) Mode d'administration

doses journalières

I2 enfants ont été traités par gouttes quotidiennes :

- parmi lesquels 7 enfants ont reçu des doses inférieures à 800 u/jour
soit 58 % ont reçu des doses insuffisantes

- les 5 autres ont reçu une dose quotidienne théoriquement satisfaisante mais d'après leur totalité reçue nous constatons que la cure a été interrompue.

DONC AUCUN ENFANT TRAITE PAR GOUTTES N'A RECU DE DOSE CORRECTE.

Doses massives

- 6 enfants ont reçu des ampoules : soit le 1/3
 - 1 a reçu des ampoules de vitadone en quantité insuffisante
 - 5 ont reçu une moyenne de 1 ampoule de stérogyl I5 par an.
- Parmi ces 6 enfants, un seul a été traité dès les 4 premiers mois.

AU TOTAL, SUR LES 18 ENFANTS, SEUL 1 ENFANT, SOIT 5,5 % A ETE TRAITE DE FACON SATISFAISANTE.

III - RACE

II enfants sont de race Blanche					
3	"	"	"	Noire	39 % de ces rachitiques sont de race particulièrement exposée.
2	"	"	"	Afrique du Nord	
1	"	"	"	Jaune	
1	"	"	"	Métis	

IV - ALIMENTATION

- 13 enfants ont reçu une alimentation variée, soit 72, 2 %
- 5 enfants ont été mal nourris

Donc ces enfants rachitiques ont été dans l'ensemble alimentés correctement.

V - ENSOLEILLEMENT

- 12 enfants n'ont pas été exposés au soleil
- 6 semblent avoir bénéficié du soleil, soit 33 %.

EN RESUME parmi ces 18 enfants rachitiques ayant reçu de la vitamine D :
si la plupart a été correctement alimentée, elle n'a reçu ni soleil, ni dose
suffisante de vitamine.

VI - SURVEILLANCE MEDICALE sur 18 enfants :

- 6 ont été vus dans un dispensaire
- 7 ont été vus par un médecin de ville
- 1 a été vu dans une consultation
- 4 sont sans renseignements.

Là encore, il semble que dispensaires et médecins de ville soient responsables
à part égale des doses insuffisantes reçues.

EN RESUME si nous reprenons l'ensemble des 88 enfants qui ont reçu un traitement
par la vitamine D :

12 + 1 = 13 seulement au total semblent avoir respecté leurs prescriptions
soit 14,5 %

C'est dire la négligence ou l'ignorance des Médecins et des Mères.

TABLEAU RECAPITULATIF DES 57 ENFANTS

NON TRAITES

	Rachitiques 47,4 %	Non rachitiques 52,6 %
âge > 6 mois	89 %	50 %
pigmentation raciale	83 %	13 %
alimentation correcte	63 %	86 %
ensoleillement	34 %	30 %

TABLEAU RECAPITULATIF DES 88 ENFANTS

TRAITES

	Rachitiques 20,5 %	Non rachitiques 79, 5 %
Age > 6 mois	94 %	74 %
Vitamine D : traitement satisfaisant	5,5 %	17 %
pigmentation raciale	39 %	7,9 %
Alimentation correcte	72,2 %	94,3 %
ensoleillement	33 %	45 %

POUR CONCLURE, ces deux tableaux récapitulatifs de nos deux lots d'enfants traités et non traités.

Nous dirons que dans l'ensemble :

LA PROPORTION DE RACHITIQUES EST PLUS GRANDE CHEZ LES NON TRAITES.

a) Dans les deux lots :

- Les rachitiques sont plus âgés que les non rachitiques
- Chez les rachitiques, la proportion de races pigmentées est beaucoup plus importante que chez les non rachitiques.
- Les rachitiques sont un peu moins bien alimentés dans l'ensemble
- Enfin ils ont moins profité des rayons solaires.

b) Dans le lot des enfants traités :

La proportion des enfants correctement traités est plus faible chez les rachitiques.

Enfin, afin d'avoir une vue d'ensemble sur les 145 enfants sur lesquels notre enquête a porté :

100 sont indemnes de rachitisme

45 sont rachitiques.

DONC ENVIRON 1 ENFANT SUR 3 EST RACHITIQUE : C'EST DIRE L'ENORME ETENDUE ACTUELLE DE CETTE MALADIE.

CONCLUSIONS PRATIQUES TIREES DE CETTE ENQUETE

Beaucoup trop d'enfants échappent à toute prophylaxie du rachitisme.

L'aspect social des causes favorisantes du rachitisme est bien connu :

Les conditions géographiques et sociales : La carence solaire est facile à comprendre l'hiver long de la ville, le brouillard, les logements peu ensoleillés, peu aérés, les mères qui souvent travaillent, ne promènent pas l'enfant et le confient à la voisine ou à une concierge, le manque d'espaces verts.

L'ignorance : souvent lorsque l'enfant est promené, capote et vêtements le "protègent du soleil".

L'incompréhension : de certaines familles où règne le confort et la bonne alimentation et où les mères jugent que leur enfant, lui, "n'a pas besoin de vitamines" et que les jus d'orange suffisent.

CONDUITE A TENIR : nous ne parlerons pas ici du traitement curatif, le traitement du rachitisme doit être prophylactique.

1°) L'idéal serait la vitamine D à doses quotidiennes :

Très précoce : dès les premières semaines

adaptée à chacun

environ 500 U. jusqu'à 3 ou 4 mois, puis 800 U.

Elle doit être prescrite par le médecin de famille ou le médecin du dispensaire tous les mois.

En pratique :

cette enquête nous montre :

- que trop souvent les médecins ne la prescrivent pas
- que les mères n'observent pas les prescriptions et interrompent les cures.

Donc : la vitamine D à doses massives administrée DE FACON PERIODIQUE SYSTEMATIQUE-
MENT, CONSTITUE UNE EXCELLENTE METHODE DE PROPHYLAXIE; son utilisation dans
les grandes collectivités permet un contrôle facile d'une ou deux surcharges
par an.

Notre conduite est de donner du 15 mg de vitamine D (Stérogyl)

1/2 ampoule en Octobre	}	aux enfants de race Blanche
1/2 ampoule en Avril		
1 ampoule en Octobre	}	aux enfants de race pigmentée.
1 ampoule en Avril		

En le signalant sur le carnet de santé.

Dans cette deuxième partie nous étudierons l'effet d'une dose massive de vitamine D, 15 mg, c'est-à-dire 600.000 unités (stérogyl 15). sur la calcémie

Beaucoup d'Auteurs pensent qu'il faut administrer du calcium aux enfants recevant une forte dose de vitamine D : ils craignent en effet l'hypocalcémie réactionnelle et le danger de tétanie : or nous pensons que 15 mg de vitamine D ne présentent aucun danger et notre expérience a porté sur 44 enfants rachitiques chez qui nous avons effectué des dosages de calcémie dans les jours qui suivent l'administration de leur vitamine D.

DOSAGE DES CALCÉMIES AVANT ET APRES STEROGYL 15

CHEZ 44 ENFANTS RACHITIQUES

PRENOM	AGE	CA	P	PHOSPHATASES	DATE DE LA CALCÉMIE	DATE D'HOSPITALISATION
Pierre G.	II m.	79 86 87	47		avant 8° jour 15° jour	
Marhazette C.	I m $\frac{1}{2}$	64 85	40		avant 10° jour	7.9.61
Nadine C.	4 m $\frac{1}{2}$	85 84 107	31 58 56	23 48 26	avant 3° jour 18° jour	14.1.62
Mohamed B.	5 m.	75 102 103	42 48 42	26 70 28	avant 2° jour 14° jour	
Dominique G.	8 m.	96 102	41 62	48 45	avant 25 jour	3.3.62
Abdelkader Z.	8 m.	87 94	27 42	39 20	avant 10° jour	11.4.62
Gilbert S.	9 m.	70 90	34 47	59 84	avant 4° jour	21.4.62
Christine P.	6 m.	77 80	27 48	46 33	avant 18° jour	22.4.62
Hocine M.	9 m.	65 70 101	38 52 60	44 52 40	avant 4° jour 12° jour	13.5.62
Frédérique D.	14 m.	60 82	44 46	46 52	avant 23° jour	11.5.62
Eric L.	12 m.	78 66 96	32 30 53	28 21 7,9	avant 2° jour 11° jour	1.5.62

PRENOM	AGE	CA	P	PHOSPHATASES	DATE DE LA CALCEMIE	DATE D'HOSPITALISATION
Colette R.	19 m.	88 98	24 44	144 48	avant 17° jour	3.5.62
Mustapha F.	8 m.	82 75	20 56	76 80	avant 19° jour	18.4.62
Marie-Jeanne L.	15 m.	74 85	22 40	122 50	avant 4° jour	17.9.62
Ouardia M.	8 m.	90 84 77 80	20	38	avant 1° jour 3° jour 10° jour	
Nordine P.	16 m.	89 97 85 85	18	96	avant 1° jour 4° jour 7° jour	23.6.62
Gilla L.	6 m.	93 92	50	16	avant 3° jour	3.7.62
Claudine F.	7 m.	84 85 96	24	140	avant 7° jour 13° jour	28.6.62
Sadia B.	8 m.	88 82 98	18 14 47	38 50 72	avant 7° jour 16° jour	29.9.62
Sylvie M.	4 m.	93 97	33 66	50 33	avant 10° jour	29.11.62
José C.	14 m.	73 87	55 67	14 23	avant 6° jour	26.2.60
Madeleine B.	14 m.	73 76 90 101	35 57	46 24	avant 1° jour 3° jour 10° jour	1.2.63
Hélène P.	12 m.	61 73 80	25	26,5	avant 3° jour 10° jour	3.2.63
Philippe N.	2 ans	66 63 75	39	35	avant 1° jour 3° jour	8.2.63

PRENOM	AGE	CA	P	PHOSPHATASES	DATE DE LA CALCEMIE	DATE D'HOSPITALISATION
Nathalie L.	8 m.	78 92 96	24 29 35	14,7 19 26	avant 1 ^o jour 3 ^o jour	8.2.63
Frédérique M.	9 m.	66 101	20 49	54 64	avant 10 ^o jour	22.1.63
Ossine D.	16 m.	60 63 76 94	32	92	avant 1 ^o jour 3 ^o jour 10 ^o jour	15.2.63
Fara T.	1 an	84 93 90			avant 3 ^o jour 10 ^o jour	9.2.63
Frédérique M.	1 an	95 97 100 97	20	14	avant 2 ^o jour 3 ^o jour 15 ^o jour	19.2.63
Aïcha K.	4 m.	64 81 77	16	27	1 ^o jour 3 ^o jour	3.4.63
Sorad Z.	2 ans	89 90	20	18	3 ^o jour	16.2.63
Serge M.	9 m.	93 98 94	31 41 67	33 20 41	1 ^o jour 3 ^o jour	10.3.63
Messaouna N.	11 m.	89 77 87 98	10 27	133 78	1 ^o jour 3 ^o jour 10 ^o jour	
Jean Michel C.	2 ans	78 91 89 96	29 40	37 53	1 ^o jour 3 ^o jour 10 ^o jour	12.4.63
Annie Q.	12 m.	99 93 96	16	55	1 ^o jour 3 ^o jour	29.3.63
Ghislaine P.	17 m.	94 97	42	19	avant 4 ^o jour	2.3.63

PRENOM	AGE	CA	P	PHOSPHATASES		DATE D'HOSPI- TALISATION
José C.	15 m.	84 90 86 102	10 16 21 44	65 21 31 30	14.2.6 2° jour 3° jour 15° jour	14.2.63
Salvadore S.	6 m.	64 78 76 81	24 22	80 37	avant 2° jour 3° jour 10° jour	27.2.63
Jean Maurice D.	6 m.	78 85 87	18	50	avant 2° jour 10° jour	13.3.63
Rachide F.	9 m.	87 100 100	22	65	avant 2° jour 4° jour	20.3.63
Tania S.	6 m.	72 80 90	20	20	avant 2° jour 4° jour	21.3.63
Anima S.	1 m $\frac{1}{2}$	55 62 85	64	53	2° jour 3° jour	22.3.63
Hamed A.	3 m.	66 71 80 76	24	80	2° jour 3° jour 15° jour	1.4.63
Aquimeur Y.	2 ans	86 99	24 68	16 19	10° jour	8.4.63

ETUDE DES VARIATIONS DE CALCÉMIES AVANT ET APRES

STÉROGYL 15 : CONCLUSIONS DU TABLEAU :

Constatations sur la calcémie du 15^e jour

Sur les 44 enfants étudiés, nous avons :

- 39 enfants dont les calcémies ont remonté
 - soit dès les premiers jours
 - soit après une légère baisse temporaire
- 1 enfant dont la calcémie, normale au départ, demeure inchangée
- 4 enfants dont la calcémie a légèrement diminué
(ici encore les calcémies de départ étaient normales).

AU TOTAL : 88,7 % ont augmenté
2,3 % sont inchangés
9 % ont légèrement baissé (5 à 10 mg au maximum)

Etude des variations précoces de la calcémie :

Nous avons voulu observer les variations de la calcémie du stérogyl les jours qui suivent l'administration du stérogyl : ainsi avons-nous effectué les dosages dans les 4 premiers jours afin de saisir les réactions immédiates au stérogyl, parmi plusieurs de ces enfants nous avons pu observer que sur 30 enfants :

- chez 22 d'entre eux :

la calcémie remonte, soit 73,4 %

- chez 2 d'entre eux :

la calcémie reste stationnaire, soit 6,6 %

-- chez 6 d'entre eux :

la calcémie diminue légèrement, soit 20 %.

EN CONCLUSION, nous avons administré systématiquement chez nos rachitiques, 15 mg de vitamine D I5, soit 600.000 unités de vitamine D2 sans donner de calcium.

- cliniquement : nous n'avons observé aucun accident de tétanie
- biologiquement :
 - presque toujours la calcémie remonte dans les 10 à 15 jours suivants
 - le plus souvent : immédiatement dans les 4 premiers jours, soit plus progressivement
 - rarement on assiste à une diminution temporaire du calcium qui est toujours légère (10 mg au maximum)
 - jamais nous n'avons observé une hypocalcémie franche.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur. M. LAMY

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

ALBRIGHT F. and SULKOVITCH H.W. :

The effect of vitamin D on calcium and phosphorous metabolism :
studies on from patients.

J. Clin. Invest. 17, 305, 1938

BROOKSALER F. :

Rickets due to vitamin D deficiency

Clinical Pediatrics, Philadelphia 1962, I, October, n° 1, pp. 57-61.

CAUSERET S. et HUGOT D. :

L'efficacité biologique de l'oxalate de calcium chez le jeune rat.

Effet de la vitamine D2.

Bulletin de la Société de Chimie Biologique Paris, 1961, 43, n° 2-3 pp. 471-478.

CARLSSON A. :

On the mecanism of the sketetal turnover of lime salts.

Acta Physiol. Scand. 26, 212, 1952

CHEN P.S. Jr., TEREPKAA R. et OVERSLAUGH C. :

Hypercalcemic and hyperphosphatemic actions of dehydrotachysterol, vitamin D2 and hyrakerol (AT-10) in rats and in dogs.

Endocrinology, Springfield 70, n° 6, June 1962, p. 815-821.

CHISOLM J.J. Jr et HARRISON H.E. :

Aminoaciduria in vitamin D deficiency states in premature infants and older infants with rickets.

Journal of Pédiatries, St Louis 60, n° 2 February 1962, p. 206-219

CHISOLM J.J. Jr :

The clinical significance of aminoaciduria

J. Ped. 55, 303, 1959

CLEMENT F.X., MACDONALD W.B. and WILLIAMS H.E.

The vitamin D intake of Australian infants and the incidence of idiopathic hypercalcemia and nutritional rickets.

Medical Journal of Australia, Sydney 1, n° 7, February 18 1961, p. 236-238.

CRAWFORD J.C., GRIBETZ D. and TALBOT N.B. :

Mechanism of renal tubular phosphate reabsorption and the influence there on of vitamin D in completely parathyroidectomized rats.

Amer. J. Physiol. 180, 156, 1955

DOOSE H. :

Studien über die alkalische serumphosphatase der ratte 2 - Das verhalten der alkalischen serumphosphatase der rachitischen ratte unter vitamine D.

ZEITSCHRIFT FUER DIE GESAMTE EXPERIMENTELLE MEDIZIN, Berlin, 134 n° 1 1960 p. 73-81.

DUPUIS Y. :

Perturbations biochimiques observées chez le jeune rat soumis à un régime privé de facteurs d'utilisation du calcium. Action préventive de la vitamine D et du lactose.

Comptes rendus d'hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, Paris, 254 n° 19 7 Mai 1962, p. 3427-3429.

DUPUIS Y., FOURNIER P.

Etude chez le rat des conditions du maintien de la calcémie au moyen de divers facteurs exogènes.

Comptes rendus des séances de la Société de Biologia, Paris 156, n° 2 1962 p. 237-239.

DOWDLE E.B., SCHACHTER D. et SCHENKER H. :

Requirement for vitamin D for the active transport of calcium by the intestine.
American Journal of Physiology, Washington, 198, n° 2 february 1960 p. 269-274.

EISENSTEIN R.:

Effect of hypervitaminosis D on serum factors in the rabbit
Proceedings of the Society For Experimental Biology and Medicine, Utica 109, n° 3
March 1962, p. 482 - 484

ENGSTROM G.W. :

Vitamin D and urinary amino acid excretion in the rat
Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine Utica, 1961,
108, n° 1 october p. 105-108.

FELLERS F.X. :

Idiopathic hypercalcemia of infancy and vitamin D metabolism
Helvetica Paediatrica Acta Basel 14, n° 5/6 dezember 1959 p. 483-490.

FELLERS F.X.:et SCHWARTZ Robert :

"Vitamin D activity" in idiopathic hypercalcemia
A.M.A. journal of Diseases of children, Chicago 96, n° 4 October 1958.

FERRIS T.F. :

Renal potassium-wasting induced by vitamin D
In Journal of Clinical Investigation, Boston, 41, n° 6, June 1962 p. 1222-1229.

GAYLOR J.L. :

Cutaneous vitamin D
New York State Journal of Medicine; 62 n° 2, january 1962, p. 251-253.

GOUNELLE H. :

Aspects nouveaux concernant l'effet de la vitamine D sur la calcémie.
Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris
75, n° 24.25, 1959, p. 843-846.

HARRISON H.E. :

Physiology of vitamin D

Helvetica Paediatrica acta, Basel 14, n° 5/6 Dezember 1959

HARRISON H.E. and HARRISON H.C. :

Studies with radiocalcium : the intestinal absorption of calcium.

J; Biol. Chem. 188, 83, 1951

HARRISON H.E. and HARRISON H.C. :

Transfer of Ca ⁴⁵ across intestinal wall in vitro in relation to action of vitamin D and corticoid.

Amer. J. Physiol. 179, 265, 1960

HARRISON H.C. and HARRISON H.E. ; and PARK E.A. :

Vitamin D and citrate metabolism : inhibition of vitamin D effect by cortisol

Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 96, 768, 1957

HARRISON H.C., HARRISON H.E. and PARK E.A. :

Vitamin D and citrate metabolism : effect of vitamin D in rats fed diets adequate in broth calcium and phosphorous

Amer Journ. Physiol. 192, 432 1958

HARRISON H.E. and HARRISON H.C. :

The renal excretion of inorganic phosphate in relations to vitamin D and parathyroid function.

J. Clin. Invest. 20, 47 1941

HARRISON H.E. :

The varieties of rickets and osteomalacia associated with hypophosphatemia

Clin Orthop. 9, 61 1957

HARRISON H.E. and HARRISON H.C. :

Intestinal transport of phosphate : action of vitamin D calcium and potassium

American Journal of Physiology, Washington 201, n° 6 december 1961 p. 1007-1012.

HERS A.F., PAPPEHEIMER A.M. and WEINSTOCK M. :

A study of light waves in relation to their protective action in rickets

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 20, 14, 1922

HOWLAND J. and KRAMER B. :

A study of the serum in relations to rickets and tetany.

Monoatschr. Kinderheilt, 25 : 279 1923

HOWLAND J. and KRAMER B. :

Calcium and phosphorus in the serum in relation to rickets

Amer. J. Dis. Child. 22, 105, 1921

HULDSCHINSKY K.:

Heilung von Rachitis durch Kunstliche Hohensonne

Deutsch Med. Wschr 45 : 712 1919

LINDQUIST B. :

Effect of vitamin D on the metabolism of radiocalcium in rachitic rats

Acta Paediat. 41 (suppl) 86, 1952

LIN S.H. et al :

Calcium and phosphorous metabolism in steo malacia : IV - Metabolic behavior of infants fed breast milk from mothers showing various degrees of vitamin D nutrition.

J. Clin. Invest. 19 : 327, 1940

JACKSON W.P.U. et DANCASTER C.P. :

Observations on the effects of vitamin D in man including the relation to cortisone

Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, Springfield 22, n° 2, February 1962
p. 195-211.

JEUNE :

Lyon Medical 203, n° 6, 1960 p. 323 - 330 .

Mc COLLUM E.V. et al.

The producing of rickets by diets low in phosphorous and fat soluble
A.J. Biol. Chem. 47 : 507, 1921

MATHIEU H. :

Action toxique expérimentale de la vitamine D indépendamment de toute hypercalcémie
Journées Pédiatriques Paris Hôpital des Enfants Malades ; p. 249-258, 1962.

MELLANBY E. :

Experimental rickets -

Medical Research Council Special Report Series, n° 61, London 1921.

NEUMAN W.F. and NEUMAN M.W.:

The chemical dynamics of bone mineral.

Chicago, University of Chicago Press, 1958, Capt. VI.

PAUPE J.:

Données actuelles sur la vitamine D.

Actualités Pédiatriques 3° série Paris, Doin 1961 p. 9-12.

PAUPE J., GENTIL C. et ANTENER I. :

Mesure de l'activité vitaminique D.

Journée d'étude et d'informations sur le nouveau-né, le prématuré et le nourrisson.
Paris, 16-17 Octobre 1961.

Cahiers du Collège de Médecine 2, n° 9, 1961, p. 513-515.

SCHACHTER D., and ROSEN S.M. :

Active transport of Ca 45 by the small intestine and its dependance on vitamin D
Amer. J. Physiol. 196, 357, 1959

SCHACHTER D., DOWDLE E.B. and SCHENKER H. :

Active transport of calcium by the small intestine of the rat.

Amer. J. Physiol. 198, 263, 1960

SCHACHTER D., DOWLDE E.B. and SCHENKER H. :

Accumulation of Ca 45 by slices of small intestine.

Amer. J. Physiol. 198 : 275 1960

ROYER :

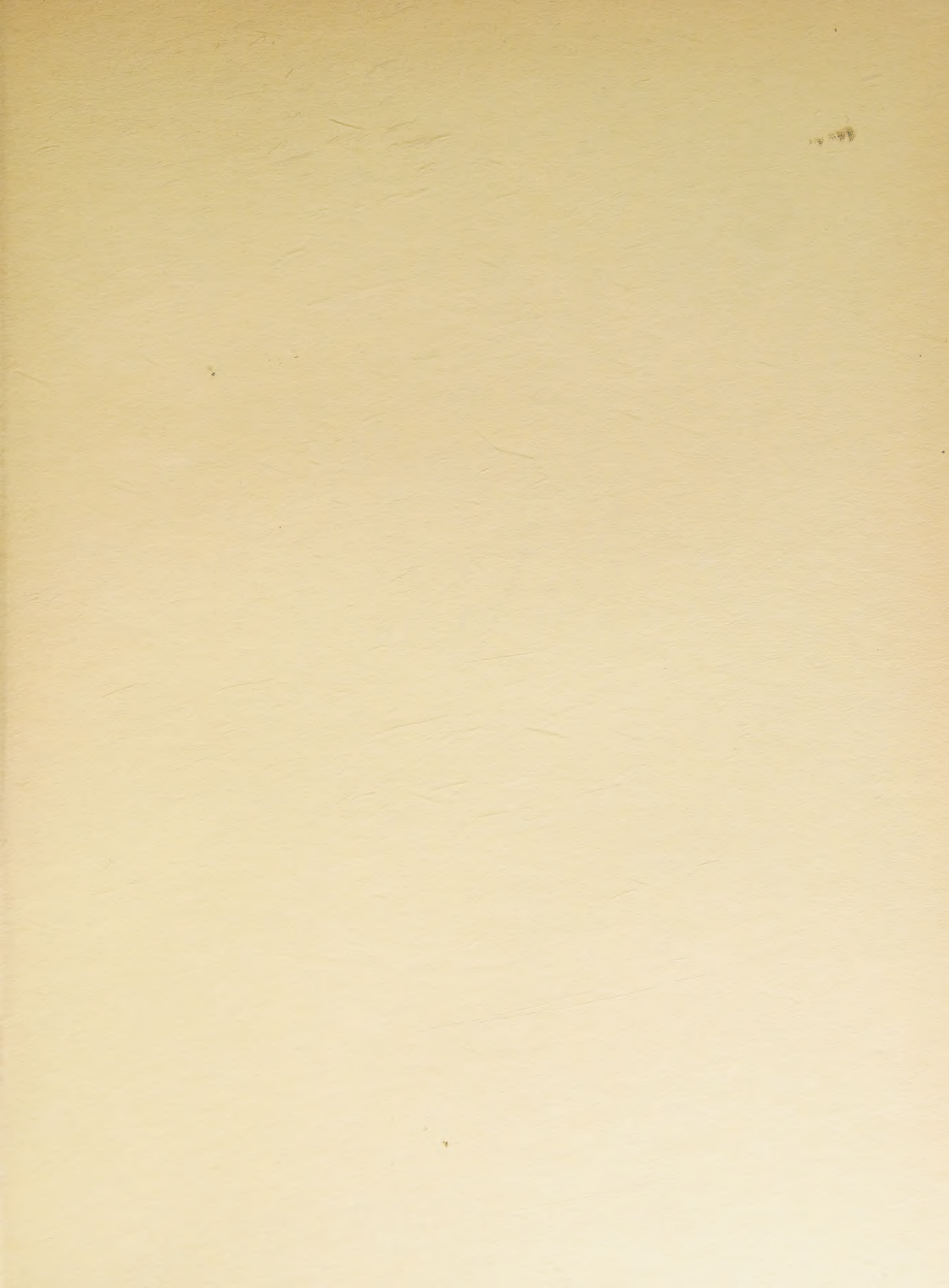
Actualités du rachitisme commun.

Journées Pédiatriques 1957 p. 187.

ROYER :

Pour l'enfance.

n° 8, 1955, p. 28-35.





**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90